FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1970

THESE

956

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplome d'Etat)

par

Françoise TROTEREAU - BELTZER

Née à GIEN (45) le 21 Septembre 1941

Présentée et soutenue publiquement le 1970

STRABISME PARALYTIQUE

ET

POLIOMYELITE ANTERIEURE AIGUE

Président : Professeur G. OFFRET

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1970 THESE N°

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplome d'Etat)

par

Françoise TROTEREAU - BELTZER

Née à GIEN (45) le 21 Septembre 1941

Présentée et soutenue publiquement le 1970

STRABISME PARALYTIQUE

ET

POLIOMYELITE ANTERIEURE AIGUE

Président : Professeur G. OFFRET

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MES PARENTS

A MON MARI

A MES AMIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552011_0023

A Monsieur Le Professeur G. OFFRET

Professeur de Clinique Ophtalmologique

à la Faculté de Médecine de Paris

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre profonde gratitude pour l'enseignement qu'il nous dispensa au cours de notre formation ophtalmologique.

A Monsieur le Professeur G. GERFRET

Professeur de Clinique Ophtalmologique

à la Faculté de Médecine de Paris

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre profonde gratitude pour l'enseignement qu'il nous dispense au cours de notre formation ophtalmologique.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur Pierre-Victor MORAX

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a accueilli dans son service avec toute sa bienveillance après avoir éveillé en nous le goût pour l'ophtalmologie.
Que ce travail, dont il nous a inspiré le sujet, soit le témoignage de notre respectueux attachement et de toute notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur Pierre-Victor MORAX

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a accueilli dans son service avec toute sa bienveillance après avoir éveillé en nous le goût pour l'ophtalmologie.

Que ce travail, dont il nous a inspiré le sujet, soit le témoignage de notre respectueux attachement et de toute notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE

Monsieur Le Professeur [illegible]

[illegible]

Qui rode [illegible] aux [illegible] de la visite [illegible]
[illegible] l'assurance de [illegible]
plus sincères pour [illegible]
dans son service.

LA POLIOMYELITE ANTERIEURE AIGUE : RAPPELS EPIDEMIOLOGIQUES

Avec Monsieur le Professeur [illegible], on s'accorde à décrire actuellement trois groupes de virus filtrants, inoculables au singe qui contracte une affection analogue à l'affection humaine, responsables de la poliomyélite antérieure aiguë.

- Le premier groupe [illegible] des souches pathogènes pour l'homme et pour le singe (dont notamment la souche BRUNHILDE).

- Le deuxième groupe de souches de certaines autres pathogènes pour les rongeurs (dont notamment la souche LANSING).

- Le troisième groupe est constitué de deux souches dont la souche [illegible].

Les virus s'[illegible] très [illegible]. Les [illegible] d'équation biologique et les antibiotiques actuellement connus sont sans action sur eux.

Dès l'enfance, tout individu [illegible] de leur part une agression. Il en résulte, pour des raisons encore obscures de terrain, d'infection plus ou moins massive... le [illegible] une affection inapparente, la poliomyélite-infection ; parfois une affection [illegible] de poliomyélite-maladie, se manifestant sous forme de paralysies plus ou moins bruyantes aussi bien que sous forme d'affection non paralytiques.

En [illegible], la maladie de [illegible] [illegible] sur la [illegible] [illegible] avec une [illegible] active-autonome. La contamination s'effectue à partir des virus siégeant dans le rhino-pharynx et les matières fécales, non pas tant des malades, que des porteurs de germes atteints de formes de poliomyélite inapparentes (contre lesquels aucune mesure prophylactique n'est envisageable).

Ces virus s'éliminent de façon massive et persistent très longtemps. Si la contamination directe d'homme à homme ne peut être niée, la transmission indirecte par absorption d'aliments pollués par les virus, en particulier eau, légumes verts, laitages souillés, semble la plus fréquente.

Des voies digestives, le virus franchit la barrière intestinale, passe dans le sang puis gagne le système nerveux central. A chaque étape correspond une phase de la maladie.

Comme toute maladie infectieuse, la poliomyélite antérieure aiguë confère l'immunité quelque soit la forme sous laquelle elle est contractée, paralytique, atténuée ou inapparente, état réfractaire dû à la présence d'anticorps circulants dans le sérum. L'enfant naît avec un certain degré d'immunité maternelle. En effet, la fréquence des anticorps poliomyélitiques dans le sérum est le même chez le nouveau-né et l'adulte (85 à 95 %), mais cette proportion décroît rapidement dès les premiers mois de la vie, si bien qu'à un an, 10 % seulement des nourissons possèdent des anticorps. Conformément à cet état sérologique, l'observation de la poliomyélite antérieure aiguë est rarissime avant les six premiers mois de la vie pour devenir plus fréquente par la suite ; les infections inapparentes font monter rapidement la proportion des enfants possédant des anticorps dans leur sérum

30 % à 3 ans

58 % à 4 ans

79 % à 5 à 9 ans

86 % à 14 ans et chez l'adulte.

En accord avec nos résultats montrant la précocité d'apparition de la poliomyélite-infection, le maximum de cas de poliomyélite-maladie s'observe vers l'âge de 2 ans ! L'enfant ne bénéficie plus de la protection des anticorps maternels et ne présente pas d'anticorps acquis grâce à une infection inapparente. Jusqu'à ces dés 4 ans, 68 % des enfants sont protégés par des anticorps acquis à la suite d'une infection inapparente. Cependant, actuellement, la morbidité ne tend plus à baisser avec le nombre des années, comme on serait en droit de l'espérer ! Les progrès de l'hygiène alimentaire font reculer l'âge moyen de la poliomyélite ; l'ingestion de virus devient moins précoce et moins fréquente ayant pour conséquence une primo-infection plus tardive chez l'enfant et un moindre renforcement de l'immunité chez le sujet primo-infecté. Si bien que la "Paralysie Infantile" survient également chez les grands enfants, les adolescents et les adultes comme les exemples qui suivront l'illustrent. On dénombre 1 000 cas de poliomyélite-[illegible] pour 1 ou 2 cas de poliomyélite-maladie.

LA POLIOMYELITE - MALADIE

De nombreuses observations récentes objectivent les multiples aspects que peut revêtir l'infection poliomyélitique :

* Aspects typiques, de beaucoup les plus fréquemment rencontrés dans :

  - Les formes communes caractérisées par des paralysies périphériques touchant essentiellement les membres.

  - Les formes respiratoires avec atteinte des muscles respiratoires isolés ou associés à celle des centres bulbo-protubérentiels.

  - Les formes méningées pures.

* Aspects atypiques tels que : rhinopharyngite, angine, grippe avec céphalées et courbatures, diarrhée fébrile, myalgies, tableau pseudo-appendiculaire ou tableau de myo péricardite dont les symptômes non neurologiques risquent d'égarer le diagnostic.

D'autres aspects très atypiques, bien qu'à sémiologie neurologique, apparaissent très déroutants. Ils se caractérisent non seulement par la discrétion des paralysies par atteinte des cornes antérieures de la moelle et la prééminence d'autres troubles neurologiques, mais aussi par l'absence possible de ces paralysies spinales avec la seule existence de ces troubles neurologiques ; la symptomatologie peut se trouver alors réduite. Parmi les troubles neurologiques notés lors de l'observation de ces aspects, on retient :

- des signes encéphaliques, dernièrement étudiés par P. CLAMORCE et J. COUFTET (1958), F. MONNET, P. VINCENT, G. HUMBERT et R. MOREAU (1963) et R. THIERRY, Ch. MARTIN et P. ARNOUD (1959), comprenant des crises de contracture tonique, des secousses cloniques, des syndromes pantinoconiens, des convulsions, des troubles de la conscience, des tableaux statiques s'accompagnant de mouvements anormaux des globes [illegible] réalisant un tremblement oculaire apparaissant au moment de la fixation du regard sur la ligne médiane avec des secousses égales d'amplitude assez grande et de rythme lent avec parfois composante rotatoire.

- des atteintes des nerfs crâniens :

. Paralysie faciale périphérique, intéressant l'ophtalmologiste par sa lagoontalmie, signalée par MEDIN dès 1896, observée avec une extrême fréquence pendant l'épidémie de poliomyélite qui sévit en Alsace en 1930.

. Paralysie de la déglutition, grave par gêne à l'alimentation et à l'origine de troubles respiratoires, souvent associée à une risque bellante par paralysie des muscles du cou.

. Paralysie de la mastication.

. Paralysie du spinal.

. Enfin, paralysies des nerfs moteurs de l'oeil :
ont été observées, par ordre de fréquence décroissante

+ des paralysies du moteur oculaire externe

+ des paralysies partielles du moteur oculaire commun

+ des paralysies du nerf optique.

[illegible]

des troubles de la conscience, de [illegible]

anormaux des globes [illegible]

moment de la fixation du regard sur la ligne médiane [illegible]

[illegible]

- [illegible]

. Paralysie faciale périphérique, [illegible]

signalée par l'ECIN dès 1956, [illegible]

de poliomyélite qui sévit en Alsace en [illegible]

. Paralysie de la déglutition, [illegible]

troubles respiratoires, [illegible]

[illegible]

. Paralysie de la [illegible]

. Paralysie du [illegible]

. Enfin, [illegible]

[illegible]

+ [illegible]

+ [illegible]

+ [illegible]

Tous ces troubles peuvent s'observer, répétons-le, isolément ou en association avec des parésies spinales.

Avant de passer à l'étude des paralysies oculo-motrices d'origine poliomyélitique, il nous reste à citer d'autres manifestations oculaires décrites au cours de la maladie de HEINE MEDIN. Nous les plaçons volontairement, bien qu'arbitrairement, en fin de ce rappel des nombreuses formes cliniques que peut revêtir l'infection poliomyélitique, pour insister sur l'ignorance dans laquelle nous nous trouvons quant à leur pathogénie.

Il s'agit :

- de troubles ophtalmoscopiques signalés dans de récentes communications :
  - hyperhémie de la papille
  - oedème papillaire
  - névrite optique avec ou sans [illegible] ; décoloration papillaire.
- des syndromes de CLAUDE BERNARD HORNER.
- [illegible] des [illegible] avec [illegible] de fonction.

STRABISME PARALYTIQUE ET POLIOMYELITE ANTERIEURE AIGUE

Dans cet exposé, nous nous proposons d'étudier les seules paralysies oculo-motrices d'origine poliomyélitique engendrant un strabisme. Si jusqu'à ces dernières années elles ont fait l'objet de peu d'études c'est soit que leur évolution ait été rapidement et spontanément régressive, soit qu'elles s'entourent au milieu d'un tableau dramatique avec atteinte des membres neuro-végétatifs, notamment respiratoires. La respiration assistée a paru l'observation de ces formes antérieurement vite mortelles. De plus, bien que nous ne puissions donner une appréciation de leur fréquence étant donné les divergences notables d'estimation entre les auteurs, elles passent pour rares.

Elles peuvent survenir en association avec des paralysies des membres. Nous en faisons l'objet d'un premier chapitre.

Elles peuvent s'associer avec d'autres paralysies des nerfs craniens, correspondant à une forme haute de la maladie. Nous les étudierons dans un second chapitre.

Enfin, elles peuvent s'observer seules, traduisant l'atteinte basée de la protubérance. Elles posent alors de difficiles problèmes de diagnostic. Nous nous y attarderons plus longuement.

CHAPITRE I

PARALYSIES OCULO-MOTRICES ACCOMPAGNANT DE ATTEINTE MEDULLAIRE

De nombreux cas récents de paralysies oculo-motrices associées à des atteintes de la corne antérieure de la moelle ont été décrits. Elles ne posent aucun problème diagnostique puisqu'associées à des signes cliniques typiques de paralysie polio-myélitique. Bien que nous ayons pu rassembler un grand nombre d'exemples de telles associations séméiologiques, nous négligerons le côté documentaire pour ne retenir que les caractéristiques de ces paralysies oculo-motrices.

Elles touchent le plus fréquemment le VI, puis le III, l'atteinte dans ce cas étant volontiers parcellaire, dissociée, limitée à certains muscles, droit interne, relevateur de la paupière supérieure, enfin plus rarement le IV.

En règle générale, la paralysie oculo-motrice n'apparaît qu'après les paralysies des membres, à un intervalle variable ; elle peut survenir quelques heures après les signes d'atteinte médullaire, bien souvent après un ou deux jours ; toutefois cette règle comporte des exceptions : chez certains malades, la paralysie oculo-motrice et la paralysie des membres sont simultanées. Il est encore possible que la paralysie oculo-motrice soit la première manifestation de l'infection, bientôt suivie d'autres paralysies "descendantes", la surveillance de ces dernières permettant alors d'établir le diagnostic.

Un autre caractère très remarquable de ces paralysies oculo-motrices est leur unilatéralité. Dans le cas habituel d'unilatéralité, le côté où existe la paralysie

oculo-motrice n'est pas toujours valeur où se trouve une paralysie des membres. Il se peut que la paralysie oculo-motrice siège d'un côté alors que les membres de l'autre côté soient seuls intéressés. Alors on trouve réalisée l'apparence "d'un type alterne".

A moins que le malade n'évolue sous la forme de la maladie de LEBERT, la survenue de paralysie oculo-motrice avant, pendant ou après les paralysies des membres n'aggrave pas le pronostic.

Quant à l'évolution des paralysies oculo-motrices, elle est souvent favorable : la paralysie guérissant en plus ou moins de temps et ne laissant pas de séquelle. On en a signalé qui rétrocédaient très vite, en quelques jours, mais le plus fréquemment elles ne disparaissent qu'au bout de quelques semaines ou quelques mois. Parfois elles persistent suffisamment longtemps pour que les hyperactions secondaires déterminent un strabisme consécutif survenant à la paralysie initiale qui a fini par régresser. Nous ouvrons une parenthèse pour citer deux observations de Mademoiselle J. HACQUET et de Messieurs T. DELAMARCELLE et H. HAINAUT "Ophtalmoplégie et strabisme paralytique" qui illustrent parfaitement cette possibilité.

1ère Observation :

" D., Francis, 6 ans.

Anamnèse :

Début par céphalées et douleurs à la nuque, [illegible], [illegible], [illegible] 48 heures, douleurs dans le bras gauche.

Examen général le 2ème jour [6 Octobre 1955] :

Signes méningés, température : 38 °, faction congestionné avec alternatives de pâleur.

Diminution de force et aréflexie du membre supérieur droit.

Ponction lombaire : 67 éléments dont 48 lymphocytes.

Albuminorachie : 30 cg, glycorachie : 40 cg. Culture négative.

Le 14 Octobre 1955

Régression des signes méningés et de la prostration.

Le 15 Octobre 1955

Paralysie faciale unilatérale et parésie du droit externe droit.

Examen oculaire du 10 Novembre 1955

Acuité visuelle, réfraction et fond d'œil normaux. Strabisme convergent de 10° en position primaire avec abduction presque complète de l'œil droit. Schéma de HESS-LEES : Tendance à la concomitance. Fonctions binoculaires normales à l'angle du strabisme ; diplopie homonyme.

Après 5 mois, l'examen général et oculaire est négatif.

Résumé :

Parésie du droit externe droit survenue en même temps qu'une paralysie faciale le 11ème jour d'une poliomyélite. Evolution vers la rétrocession complète sans séquelle".

[illegible]

"W., Mathieu, 18 ans.

Anamnèse :

A l'âge de 5 ans, en [illegible], poliomyélite au cours de laquelle [illegible] un strabisme convergent par paralysie du droit externe [illegible].

Examen général

Dix ans plus tard [1955] [illegible] de la [illegible].

Examen oculaire le 19 Octobre 1955 :

Strabisme convergent [illegible] :

Oeil Droit fixateur : + 40°

Oeil Gauche fixateur : + 45°.

Vision binoculaire présente avec faible amplitude de fusion. Guérison du strabisme par intervention sur les muscles droit interne et droit externe de l'oeil gauche.

Résumé :

Strabisme concomitant constituant une séquelle de paralysie du droit externe contractée dix ans auparavant au cours d'une poliomyélite".

Ces deux observations montrent une fois de plus l'importance que joue l'élément parétique dans la formation d'un strabisme concomitant. Dans le premier cas, en moins d'un mois, une parésie du droit externe droit s'est transformée en un strabisme convergent concomitant.

Dans la deuxième cas, en absence de l'anamnèse, le seul examen oculaire en subali tendant pour un strabisme convergent concomitant avec l'étiologie fut demeurée comme presque toujours hypothétique.

Nous insisterons donc sur le fait que devant tout strabisme en apparence concomitant, il faut s'attacher à rechercher, par l'interrogative posée par l'examen, des éléments permettant de le rattacher à une cause paralytique : âge d'apparition tardif ; début brutal ; position compensatrice de la tête ou alignement d'un œil faisant penser à la correction subconsciente d'une diplopie ; discrète limitation d'action dans le champ du muscle paralysé.

En résumé, dans ce premier aspect des paralysies bulbo-motrices accompagnant des paralysies des membres, nous voyons que le virus poliomyélitique, s'il se porte avec prédilection sur le mâle peut aussi en même temps toucher le mésocéphale avec une faible fréquence, déterminant tout un strabisme paralytique passager, spontanément régressif, soit un strabisme durable comme permettant rapidement les caractères d'incoordinations propres au strabisme paralytique.

CHAPITRE 2

PARALYSIES OCULO-MOTRICES DANS LES FORMES HAUTES DE POLIOMYELITE ANTERIEURE AIGUE

Les nerfs oculomoteurs peuvent être atteints au cours d'une localisation strictement [illegible] de poliomyélite antérieure aiguë. L'existence, au cours de la poliomyélite antérieure aiguë, de formes oculomoto-[illegible] pures, dans lesquelles les noyaux des nerfs crâniens sont lésés de façon élective a déjà été [illegible] avant 1900. Depuis, d'autres cas ont été décrits, notamment dans les années [illegible] lors des épidémies en Belgique, dans les Etats-Unis et le Sud-Asie. On peut retenir de leur étude divers faits :

- Les formes hautes de poliomyélite sont relativement peu fréquentes.
- Les observateurs notent que le [illegible] que une [illegible].
- Les diverses lésions nucléaires s'associent d'une façon plus ou moins complexe réalisant des tableaux cliniques variés.
- Les noyaux les plus [illegible] sont le VII, le VI, le V, le VIII, le IX, le X et le XI.

L'[illegible] a permis de [illegible] des [illegible] [illegible], le plus souvent des [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] grande.

Nous citerons comme parfaite illustration de ces constatations, la récente observation rapportée à la Société Française de Pédiatrie par MONIQUE DEBAUCHEZ et LEVERUE.

L'enfant [illegible], âgée de 21 mois entre dans le service du Professeur JULIEN [illegible], le 11 Novembre 1965 pour une paralysie du droit externe gauche après une rhino-pharyngite.

Observation :

"Histoire de la maladie :

- Le 5 Novembre, l'enfant présente une ascension thermique à 39°5. La [illegible] appelle un médecin qui pose le diagnostic de rhino-pharyngite et prescrit : Hexacycline, Pénisulfe, Dermacirine. Nous n'avons pu savoir si l'enfant se plaignait d'algies.

- Le 8 Novembre, alors que l'enfant est devenu apyrétique, on constate au réveil que les deux yeux sont tournés vers la moitié ; il est somnolent, le "regard vague" dit la mère. Le médecin traitant parle de sinusite et confirme la thérapeutique par l'Hexacycline.

- Le 9 Novembre, un ophtalmologiste trouve le fond d'œil normal, mais on ne peut faire préciser s'il a porté un diagnostic quant aux mouvements oculaires. La persistance des troubles fait décider, le 11 Novembre, l'hospitalisation.

Antécédents :

- Personnels : on peut noter l'absence de pénétration antituberculeuse alors que l'enfant a été vacciné contre la variole, la diphtérie et le tétanos ; il a reçu le B C G en Mai 1959 et sa cuti est positive. Durant le mois ayant précédé l'épisode actuel, il a présenté un corysa purulent sans fièvre.

- Familiaux : Rien à signaler.

A l'entrée dans le service, il s'agit d'un enfant de 27 mois pesant 10 kg 500, mesurant 85 centimètres et strictement apyrétique.

L'examen clinique :

Montre uniquement les signes suivants :

- 1° Une paralysie faciale gauche périphérique discrète objectivée par l'asymétrie de la mimique ; l'effacement du pli nasi-gérien traduisant l'atteinte du facial inférieur ; l'ouverture accrue de l'œil gauche, l'absence d'occlusion complète de cet œil, avec signe de Charles Bell, tous symptômes traduisant l'atteinte du facial supérieur.

- 2° Une paralysie de la latéralité du regard vers la gauche et une paralysie du VI gauche.

- 3° Une diminution légère du réflexe rotulien gauche, mais l'étude de la force musculaire n'objective aucun déficit moteur.

Examens complémentaires :

– 1° Ponction lombaire [12 Novembre] : L C R contient 17 éléments dont 13 % de polynucléaires non altérés, 80 % de lymphocytes, 7 % de cellules endothéliales ; l'albumine est à 0,11 g par litre, le sucre à 0,42 g et le chlore à 102 mol.

Ponction lombaire [17 Novembre] : L C R montre 11 éléments, uniquement des lymphocytes ; l'albumine est à 0,25 g par litre, le sucre à 0,53 g.

Ponction lombaire [27 Novembre] : L C R : il n'existe plus qu'un élément ; l'albumine est à 0,17 g, le sucre à 0,39, le chlore à 120 mol.

– 2° E E G du 13 Novembre est normal.

– 3° L'examen O R L du 25 Novembre montre [Dr. Plaisan] aux épreuves vestibulaires une hyposecitabilité globale bilatérale qui met le seul élément à retenir.

Au total, cet ensemble pose deux problèmes :

1) Diagnostic topographique :

La sémiologie neurologique permet d'affirmer une lésion de la partie inférieure de la protubérance du côté gauche. Cette lésion intéresse certainement le noyau du VII gauche, le noyau du VI gauche.

La paralysie de la latéralité du regard vers la gauche peut être attribuée, selon une des conceptions de la physiologie des mouvements

[illegible] de regard, à une atteinte du noyau de [illegible] qui fait partie du noyau triangulaire. Quant à l'[illegible], le Dr. [illegible] pense qu'il faut la mettre sur le compte d'une lésion [illegible] ; on sait d'ailleurs que le noyau triangulaire est un des noyaux vestibulaires.

2) Diagnostic étiologique :

Le diagnostic de la maladie de [illegible] peut être envisagé sur [illegible] éléments, avant même les éléments des résultats des moments [illegible].

- Eléments épidémiologiques :

L'enfant [illegible], localité de [illegible] survenue en même temps, aux dires de la mère, plusieurs cas de poliomyélite. Surtout un autre enfant garde par la même nourrice aurait présenté possiblement une paralysie des membres inférieurs, mais il n'a pas été possible de l'examiner, ni même d'obtenir des renseignements plus précis malgré nos lettres au médecin traitant.

- Eléments cliniques qui sont :

La présession d'un syndrome infectieux, la survenue de paralysie au moment de la chute thermique, la [illegible] présentée initialement par l'enfant et la diminution du rotulien gauche.

- Eléments biologiques :

Modifications du L.C.R et surtout données virologiques : l'examen des selles du 13 Novembre pratiqué tant à l'Institut Pasteur qu'au Château de Longchamp a identifié un virus type 1. L'examen sérologique [épreuve de séro-neutralisation] du 13 Novembre pratiqué à l'Institut

Pasteur a montré une réaction positive à 1/[illegible] pour le virus du type 1, à 1/[illegible] pour le type 2 et négative pour le type 3.

Evolution :

L'évolution régressive est venue confirmer le diagnostic de maladie de HEINE MEDIN : la paralysie du VII a disparu en une huitaine de jours, la paralysie de la latéralité du regard a pratiquement rétrocédé en une quinzaine de jours, tandis que les réflexes rotuliens sont redevenus symétriques dans les mêmes délais ; la paralysie du VI gauche a demandé un mois pour disparaître.
Le 8 février 1960, soit deux mois après le début, le Dr. Plaidus trouve une hypoexcitabilité vestibulaire gauche persistante alors que l'hypoexcitabilité droite a nettement régressé".

CHAPITRE 3

PARALYSIES OCULO-MOTRICES, UNIQUES MANIFESTATIONS DE L'INFECTION POLIOMYELITIQUE

Les causes de paralysie oculo-motrice étant très nombreuses et variées, leur diagnostic est facilité, comme nous l'avons vu dans les précédents chapitres, quand elles sont associées à d'autres troubles neurologiques. Mais si le tableau clinique se réduit à la seule atteinte oculo-motrice, le diagnostic étiologique en devient très difficile, ou même impossible malgré des investigations très poussées.

Nous rapporterons d'abord les rares observations de paralysies oculo-motrices isolées que nous avons pu recueillir dans la littérature.
Nous citerons ensuite les cas observés dans le service de Monsieur P.V. Kapes.
Nous nous efforcerons d'en tirer une instruction.

Observation de Mademoiselle [illegible], [illegible] [illegible] et [illegible], [illegible]

"Poliomyélite et strabisme paralytique" 1956

Observation :

"R. Nelly, 32 ans.

Anamnèse :

Aucun passé général ni oculaire important. La patiente a un fils hospitalisé depuis une semaine pour poliomyélite. Un voisin est mort de poliomyélite depuis peu de temps. Elle se plaint d'apparition brusque de diplopie accompagnée d'un léger vertige. Ces phénomènes s'accusent dans le regard à droite.

Examen oculaire (8.XI.55)

Acuité visuelle et fond d'œil normaux. Parésie du droit interne gauche.

Examen général :

Pas de signe important. Fonction leucocaire : 6 éléments par mal, tous lymphocytes. Albuminorachie : 9 cg et glycorachie : [illegible] cg. B. W. négatif. Benjoin 000 000 2221 000 000. Pandy et Nonne : négatifs.

Evolution :

Pas de signes généraux. La diplopie disparaît en 8 jours, la paralysie étant au lit et recevant de la terramycine par OS.

Examen oculaire après 3 semaines [30,41-35]

Négatif en dehors de quelques secousses hystagoïques dans les regards latéraux.

Résumé :

Apparition d'une paralysie oculaire sensoposthématique chez une personne adulte dont le fils est atteint de poliomyélite. Disparition de la paralysie en quelques jours."

Il s'agit donc dans cet exemple d'une parésie du droit interne gauche survenant chez une femme adulte, spontanément régressive en une semaine. Il n'a existé, pendant cette courte évolution aucun signe d'accompagnement. L'étiologie poliomyélitique est fortement probable d'après l'anamnèse.

Observation de F. THIEBAUT, Mme N. MATAVULJ et J. LAVILLAUREIX

"Ophtalmoplégie d'origine virale" 1957

1ère Observation :

Notre premier malade M. [illegible], [illegible] ans, nous est adressé le 12 Septembre [illegible] par son médecin de Luxembourg, le docteur Hein, pour une attaque de la IIIème paire de l'oeil droit.

La maladie avait commencé, il y a quelques semaines, par des céphalées frontales. Le 8 Septembre, le malade se plaint de voir trouble et des céphalées se localisent dans la région sus-orbitaire droite.

Le 9 Septembre s'installe une diplopie, et le médecin consulté constate une parésie du muscle droit interne droit. Le malade est dans un [illegible] subfébrile, se plaint de malaise général, et vomit. Le lendemain les symptômes oculaires s'accentuent ; on note un ptosis complet de la paupière supérieure droite, une parésie du droit interne droit et une parésie du droit supérieur droit.

A son admission le 12 Septembre, nous constatons une attaque complète du III extrinsèque à droite. Par ailleurs les yeux sont normaux et l'examen neurologique est entièrement normal. La formule sanguine ainsi que la vitesse de sédimentation sont normales, le B.W. dans le sang négatif, la ponction lombaire pratiquée le 14 Septembre, montre une très légère augmentation de l'albumine à [illegible] g pour [illegible]

[illegible] cellules par millimètres cubes, et la présence d'un virus identifié le 28 Novembre comme un virus poliomyélitique du type I.

Entre temps, l'examen S.E.N., les radiographies du crâne, l'artériographie carotidienne droite, avaient éliminé la possibilité d'une malformation vasculaire ou d'une néoformation intra-crânienne. On institue alors un traitement par des perfusions d'eurodoxyine et des vitamines B 1, PP et C à hautes doses.

Le malade quitte la clinique le 1er Octobre 1955, légèrement amélioré ; par moment l'oeil droit s'ouvre un peu (2 millimètres environ) et un léger mouvement de l'adduction devient possible. Un traitement à base de cyanure de mercure et de vitamines est conseillé pendant un mois.

M. E... est revu le 13 Novembre 1955 pratiquement guéri, ne gardant qu'une très légère parésie du droit supérieur droit et du droit interne droit, sans aucun trouble fonctionnel.

Durant son séjour à la clinique, notre malade nous apprend qu'un voisin de ses amis est atteint comme lui d'une ophtalmoplégie droite et le fait venir à Strasbourg.

2ème Observation :

Ce malade, M.F... 52 ans, est admis à la clinique neurologique le 27 Septembre 1955. Son ophtalmoplégie droite date de 15 Jours.

A l'interrogatoire on apprend que le malade présentait au cours du mois d'Août un chat fébrile pour lequel il est traité par l'eurodoxyine. Le 15 Septembre au soir il ressent une douleur dans l'oeil droit que par la suite il tient très difficilement ouvert, et 2 jours plus tard l'oeil s'immobilise et se ferme entièrement

A son admission le 27 Septembre, on constata à l'oeil droit un ptosis complet avec paralysie de la IIIème et du le IV ème paire. La pupille droite est légèrement plus grande que la pupille gauche et réagit mal à la lumière et à la vision de près. Par ailleurs l'examen oculaire est normal ; on note seulement de légères signes d'artériosclérose au fond d'oeil, chez un malade hypertendu artériel avec une tension artérielle de 22/11. Les examens neurologiques, du sang, E E G, sont normaux, ainsi que les radiographies du crâne. L'artériographie carotidienne droite ne révèle pas d'images pathologiques. Nous nous sommes abstenus d'une ponction lombaire faite déjà à Luxembourg, le jugeant trop tardive pour la recherche de virus dans le L C R. Néanmoins, considérant l'évolution de la maladie et la possibilité d'une épidémie virale locale, nous avons institué un traitement par septicémine et staprolysat.

Le malade quitte le service le 12 Octobre, non amélioré, poursuivant les injections de septicémine et, ultérieurement une série d'injection IV de cyanure de mercure associées au strychnal B 1.

La guérison a commencé le lendemain de la première injection de cyanure de mercure, et le dernier examen oculaire du 23 Janvier 1967 ne montre qu'une hétérophorie ne gênant pas le malade ; il est fonctionnellement guéri.

Il nous semble permis de considérer les paralysies oculo-motrices dans le 2 ème cas également comme d'origine virale, malgré l'absence d'une preuve objective. Le fait que les deux malades habitaient la même ville, que les paralysies oculo-motrices se soient installées dans les deux cas à la même date, ainsi que l'évolution quasi superposable de la maladie semble être plus qu'une simple coinci-

dance. Nous remarquons ici, qu'en même temps, dans la même ville, il existait ainsi des cas de paralysie faciale isolés."

"Recherches effectuées par le Docteur LAVILLAUREIX pour le premier malade :

Prélèvements adressés pour recherche de virus le 14 Septembre 1958 :

L.C.R. salles. Diagnostic clinique : ophtalmoplégie.

Le L.C.R. a été inoculé à la souris par voie intra-cérébrale et en cultures de tissus (cellules carcinomateuses de Hela).

Les souris n'ont rien présenté.

Les cellules ont été nécrosées le troisième jour. Cet effet cytopathogène était du type polio.

Le virus a été identifié en C.T. par neutralisation spécifique à l'aide d'autres sérums de singe, obligeamment envoyés par le Docteur J.F. Enders.

Il s'agit d'un virus poliomyélitique de type I.

La recherche de virus dans les salles a été négative."

Il s'agit ici de deux sujets adultes âgés de 37 et 51 ans respectivement, chez qui la survenue d'une ophtalmoplégie, d'installation progressivement rapide, ne s'est accompagnée d'aucun signe neurologique. Seuls, quelques symptômes généraux, céphalées, nausées, vomissement, fièvre, précédents une paralysie ou en [illegible] à elles, ont pu faire penser à une infection.

L'évolution dans les deux cas s'est faite en moins de trois mois vers la guérison fonctionnelle.

Ce n'est qu'après avoir guéri que la réalité des perturbations [illegible] de la L.C.R va permettre malade à [illegible] l'hématogène d'un virus [illegible] du virus I. A retenir que parallèlement la recherche du virus [illegible] même malade a été négative.

Observation de [illegible]

"Paralysie isolée d'origine poliomyélitique du nerf moteur oculaire externe gauche"

- 1965 -

Présentation clinique :

"Il s'agit d'un homme de [illegible] ans qui a présenté le 4 Décembre 1964 des céphalées occipitales et des vomissements.

Le 10 Décembre au réveil, le malade [illegible] l'apparition d'une diplopie.

La diplopie est [illegible] aussi bien dans le regard de face que dans les directions latérales, aussi un strabisme dans le regard forcé vers la droite. Le déplacement des objets dans le plan horizontal, [illegible] est entièrement gênant et [illegible] l'occlusion par un bandeau de l'œil gauche.

Ces symptômes ne se sont accompagnés d'aucune atteinte de l'état général, pas plus que de fièvre ou d'autres signes fonctionnels.

L'examen neurologique

Pratiqué en début d'évolution et 8 jours, 15 jours, et un mois après, a toujours été strictement normal en dehors de l'atteinte oculaire : au niveau de l'œil gauche, le mouvement d'abduction était totalement supprimé et le sujet présentait un léger strabisme convergent de ce côté.

L'examen général

A toujours été négatif.

Un examen ophtamologique

A été pratiqué pour préciser les caractères de cette diplopie et orienter les hypothèses étiologiques.

En voici les résultats : acuité visuelle, champ visuel, fond d'oeil sont normaux ainsi que la statique et la dynamique palpébrale et la motricité oculaire intrinsèque.

L'étude de l'excursion des globes met en évidence une limitation de l'abduction de l'oeil gauche. L'épreuve du verre rouge et le palace graphique selon la méthode de Lancaster confirment la paralysie de VI gauche.

Du point de vue paraclinique :

. La sédimentation globulaire est discrètement accélérée à 10/33 [Inclus 14]. Le reste des examens biologiques (S.F., azotémie, glycémie, S.B.) est normal. L'électrophorèse des protéines montre une augmentation des alpha 2 et des bêta globulines.

. La ponction lombaire pratiquée le 10 décembre a révélé une hypercalcorrachie à 0,60, avec une légère réaction cellulaire : 7,4 éléments. Le S.F. est négatif mais le benjoin colloïdal est nettement dévié dans la zone méningitique.

Les cultures sont demeurées stériles.

. Les rhénographies crâniennes, à la recherche d'une éventuelle lésion sur le trajet du VI [pointe du rocher, fente sphéroïdale] sont normales.

- L'électro-encéphalogramme et le pneumo-encéphalogramme sont normaux. Enfin, l'absence d'anomalies à l'arthrographie cervicale gauche dilatée, la possibilité d'une malformation [illegible] de la base du cerveau ou d'une lésion cérébrale.

- En recherche, les résultats de séro-neutralisation des virus polio-pétitions pratiqué 3 fois à 10 jours d'intervalle ont donné les résultats suivants :

	16.12.64	30.12.64	8.1.65
type I	1/60	1/640	1/60
type II	1/60	1/640	1/640
type III	1/40	1/40	1/80

Des résultats nous permettent d'affirmer l'origine poliomyélitique (virus type II) de cette ophtalmoplégie. L'évolution, aidée peut-être par une thérapeutique anti-inflammatoire (à l'exclusion des corticoïdes en raison d'antécédents [illegible]) s'est faite très lentement vers la régression qui n'a été complète qu'après un mois."

C'est la plus complète et la plus démonstrative des observations relevées lors de notre enquête bibliographique.

Nous y retrouvons les [illegible] déjà signalés par F. [illegible] et une [illegible] [illegible], [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] signes [illegible]. Par contre, [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] ment de signes neurologiques ni mêmes généraux. L'évolution comme dans tous les

[illegible] précédé ce fait vers le pédrisme de la paralysie sans qu'à aucun moment une symptomatologie autre se manifeste.

La diagnostic étiologique a fait l'objet de recherches [illegible], [illegible] et [illegible] : traumatisme, tumeur, lésion vasculaire, [illegible], successivement éliminés sans [illegible]. La présence d'une légère réaction [illegible] [illegible], l'accélération de la vitesse de sédimentation et l'augmentation des alpha 2 globulines ont orienté les recherches vers une étiologie [illegible].

Et ce n'est que la réaction de séro-neutralisation qui a permis de préciser l'origine poliomyélitique à virus de type II dont le taux de neutralisation est [illegible] et s'est maintenu de 1/60 à 1/640.

Exemples de strabisme paralytique d'origine poliomyélitique

[illegible]

1ère Observation :

L'enfant [illegible] 3 ans [illegible] le 1er Juillet [illegible] de verres correcteurs. Il porte [illegible] et [illegible] [illegible] avec cette correction est de [illegible] pour chaque œil. Il [illegible] de toute évidence un strabisme convergent.

A l'interrogatoire, [illegible] que le strabisme est [illegible] à l'âge de [illegible] ans et la grand-mère signale que l'enfant [illegible] [illegible] le mode d'installation du strabisme.

Examen du 1er Juillet 1964

. Alterne avec cependant œil droit plus volontier fixateur.

. A l'écran, la déviation sans correction est de E^t 40

E^{-t} [illegible]

et avec correction E^t 30

E''^t 40

. La correspondance rétinienne est normale à l'épreuve de Bielschowsky.

- Au synoptophore, [illegible]

Le [illegible]

L'enfant est [illegible]

[illegible]

Le Docteur [illegible] que l'enfant n'a jamais été vacciné contre la poliomyélite et fait effectuer la recherche d'anticorps [illegible] poliomyélitiques le 19 Novembre 1964, les résultats en sont :

type I   1/80

type II   1/160

type III 1/5 120

Le 28 Juin 1965

Après une série de [illegible], l'enfant [illegible]

Le [illegible], l'enfant [illegible]

[illegible]

vision binoculaire.

Conclusion

Il s'agit d'un [illegible]

[illegible]

fait pratiquer un examen de séro-neutralisation qui est fortement positif pour le virus poliomyélitique du type III : $\frac{1}{5120}$

Nous pouvons donc affirmer en raison du niveau de ce taux de dilution qu'il [illegible]

d'un strabisme paralytique poliomyélitique [illegible], passé [illegible] à la

convalescence.

2 ème Observation :

L'adolescent Jean Louis B..., 16 ans, vient nous consulter en [illegible] avec contrôle de verres contactants d'un léger astigmatisme [illegible]. Il porte régulièrement une correction optique depuis l'âge de 4 ans. Au cours de l'examen, une légère déviation de l'oeil gauche retient notre attention.

Anamnèse :

La maman nous apprend alors que le strabisme est apparu dès l'âge de 3 ans 1/2, d'une façon extrêmement soudaine : les mère et grand-mère avaient couché l'enfant le 25 Février au soir ; celui-ci se comportait comme à l'habitude, tant du point de vue oculaire que du point de vue général. Le lendemain matin, au réveil, les parents remarquèrent avec stupéfaction que l'oeil gauche de l'enfant se trouvait fixé complètement en dedans. L'enfant ne s'est plaint d'aucune douleur aussi bien dans les jours précédents que les jours suivant l'épisode oculaire ; il n'a pas présenté de nausées ni de vomissements ; la mère ne se souvient pas qu'il ait été seulement subfébrile. Le médecin généraliste alors consulté a trouvé une abolition des réflexes tendineux du membre inférieur droit, une certaine parésie de ce même membre et a porté le diagnostic de poliomyélite. Selon la mère, l'abolition du rotulien droit aurait persisté au moins trois ans.

L'oeil gauche s'est maintenu en dedans pendant une semaine, semblant bloqué dans cette position, puis un certain degré d'abduction a été de nouveau possible. Mais la déviation persistait.

A l'âge de 7 ans, l'enfant a été traité par occlusion de l'oeil droit guérie [illegible] d'une acuité visuelle gauche de 4/12. Il a fait également des exercices orthoptiques qui auraient selon la mère fait diminuer l'angle du strabisme.

Examen en Novembre 1967

- Vision oeil droit 10/10 ; vision oeil gauche 6/10.

- Strabisme convergent oeil gauche, de petit angle, avec [illegible] de l'oeil gauche et [illegible] du droit [illegible] gauche.

- L'oeil droit est franchement fixateur.

- La déviation mesurée sans correction est de E^{t} [illegible]

E^{t} [illegible]

et avec correction E^{t} [illegible]

E^{t} [illegible]

- La correspondance rétinienne est anormale à l'épreuve de Bielschowsky.

- Au synoptophore, angle objectif à + 15

angle subjectif à - 2

- L'enfant neutralise de l'oeil gauche au [illegible], et de près il présente une [illegible] intermittente.

- Le fond d'oeil est normal. La statique et la dynamique pupillaire sont correctes.

Examen en Juillet 1969

L'état musculaire est identique. L'amblyopie de l'oeil gauche s'est [illegible] puisque à gauche l'acuité visuelle est [illegible] à [illegible].

Au total

Il s'agit d'un strabisme convergent de petit angle avec amblyopie de l'oeil gauche et trouble de la vision binoculaire, séquelle d'une paralysie [illegible] gauche apparue brutalement plus de 11 ans auparavant. L'absence de [illegible] [illegible], l'apparition de [illegible] d'une [illegible] et l'[illegible] de [illegible] réflexe.

[illegible] de rapporter l'[illegible] à l'[illegible] poliomyélitique.

Il est regrettable qu'aucun [illegible] hypothèse plus que vraisemblable.

DIAGNOSTIC ANATOMO-PATHOLOGIQUE

L'ensemble de ces observations établit la possibilité d'extension des lésions de la moelle aux noyaux des nerfs crâniens. Les études anatomo-pathologiques des lésions trouvées dans l'observation de ces sujets montrent que l'atteinte des noyaux mésencéphaliques est responsable de la paralysie. Les lésions sont identiques à celles observées au niveau des cornes antérieures de la moelle et très caractéristiques, faites d'altération et de dégénérescence primitive des cellules nerveuses avec des nodules infectieux périvasculaires et une réaction inflammatoire périneurale. On insiste également sur l'entrée diffusion du virus dans l'appareil viscéral, tube digestif, suction , en rapport avec la tirade initiale.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE D'UNE PARALYSIE OCULO-MOTRICE

La survenue d'une paralysie oculo-motrice isolée peut être le signe révélateur de nombreuses affections, qu'il s'agisse de traumatismes, de tumeurs cérébrales, d'hypertension intracrânienne, de lésions vasculaires, d'infections aiguës ou subaiguës virales ou bactériennes, d'intoxication, de troubles métaboliques ou dégénératifs.

Certaines paralysies oculo-motrices sont de cause évidente. D'autres, malgré la multiplicité et la répétition des recherches restent sans étiologie, et parmi celles-ci, des paralysies oculo-motrices d'origine poliomyélitique, paralysies oculo-motrices strictement isolées qui en l'absence de tout contexte clinique ne peuvent être identifiées.

Cependant, certains éléments peuvent orienter le diagnostic :

- la notion d'une épidémie : Dans l'observation de Mademoiselle Y. Mesnart, Messieurs Y. Palmarcelle et M. Malraux, l'apparition de la paralysie du droit interne gauche survient chez une femme adulte dont le fils est atteint d'une poliomyélite manifeste et dont le voisin est décédé depuis peu de temps de l'infection.

- la présence d'une réaction méningée biologique avec hypercytose à polynucléaires d'abord ; puis très vite mixte, enfin à lymphocytes, hyperalbuminorrachie modérée susceptible de s'élever à nouveau quand l'hypercytose a disparu d'où la dissociation albumino-cytologique.

De telles constatations ne peuvent, en l'absence d'autre étiologie, que rendre le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë fruste probable, mais elles ne suffisent pas pour apporter une certitude formelle. Par plus, la [illegible]

[illegible] malades.

[illegible] biologique sont les suivants :

- la séro-neutralisation doit être quantitative,

- elle nécessite 1 prélèvement au moins [illegible] théoriquement être établi que par la comparaison des titres sériques obtenus dans un même appel sur 2 échantillons de sérum [illegible] (au 3ème au 5ème jour de la maladie), le second plus tard (du 10ème au 20ème jour). Pour être significative, l'augmentation du taux de neutralisation doit atteindre le rapport de 1 à 4.

Il y a alors trois éventualités :

1° Les deux sérums sont totalement négatifs aux trois types : il n'y a jamais eu de contact avec le virus.

2° Le premier prélèvement est négatif et le second est positif à un taux élevé ; c'est le cas idéal qui se voit surtout chez l'enfant. Le diagnostic de poliomyélite antérieure aigue est certain.

3° Dans le premier prélèvement, on constate la présence d'anticorps contre un seul type de virus, mais à un titre bas (par exemple à [illegible]). Au deuxième prélèvement, le titre s'est accru dans un rapport égal ou supérieur à 4 (1/[illegible] par exemple).

Cette élévation du titre d'un antiserme, ne s'est avéré [illegible] l'existence [illegible] poliomyélite en activité.

C'est le cas de la présente en cette [illegible] composition de [illegible] [illegible], [illegible], [illegible] et [illegible] "Analysis [illegible] d'[illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] l'existence d'une [illegible] poliomyélitique à [illegible] de type II peut être affirmée grâce à l'[illegible] de [illegible] de neutralisation de 1/60 à 1/640.

C O N C L U S I O N

- Au terme de cet exposé, nous pouvons penser que si la virus de la poliomyélite antérieure aiguë peut dans certains cas atteindre le rhombocéphale, en même temps que la moelle, il peut aussi, dans d'autres cas, léser exclusivement le protubérant ou les pédoncules cérébraux, et cela aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. L'affection peut, on le conçoit, se révéler alors par une symptomatologie particulière et inhabituelle. Dans certains cas même l'atteinte du tronc cérébral est si limitée, que la symptomatologie peut se borner à une paralysie oculo-motrice isolée ; la diagnostic étiologique est alors rendu difficile par l'absence de tout autre signe neurologique. Il s'agit vraisemblablement, dans ces cas de paralysies oculo-motrices isolées, d'atteinte nucléaire exclusive.

- La paralysie oculo-motrice peut persister ; elle peut également engendrer des séquelles, ou ne disparaître qu'à un moment où les contractures secondaires se sont déjà installées ; le strabisme consiste alors quand une entitité oculaire convergence normale sous le tableau d'un strabisme concomitant. Ces formes de relevés de Heine Medin inapparentes, révélées ultérieurement par des tables séquelles doivent être maintenant admises même si elles sont rares.

- De nombreux cas de paralysie oculo-motrices isolées "d'étiologie inconnue" relèvent peut-être de la poliomyélite. Certains signes de présomption reviennent l'appui d'un argument décisif sur lequel nous insistons ; il consiste à faire

[illegible] des tests [illegible] de [illegible] à [illegible] d'intervalle. La généralisation de [illegible] privilégiés de penser du trop fréquent diagnostic de paralysie [illegible] "à frigore" à une certitude étiologique.

B I B L I O G R A P H I E

1955.

ADLER E., LANDAU J., RABINOWITZ E. : (Paralysie des mouvements oculaires conjugués dans la poliomyélite.) Palsy of conjugate eye movements in polyomyelitis. Conf. Neurol., 15, 154-161, 1955.

[illegible] : [illegible] méningite lymphocytaire curable. Rapports avec la poliomyélite. [illegible] de France, 1, 51-54, 1958.

1948.

[illegible] - [illegible] Analyses : Ophthal. Lit. 1948. 2/7.954

BODIAN M. : (Paralysie oculaire et faciale d'origine infectieuse. Etude de cas.) Ocular and Facial palsies of infectious origin. A case study. N.Y. State J. Med., 56, 3148-3153, 1955. Analyse in Zbl. Ophthal., 90, 3, 312, 1957.

BOUIAS A. : Les signes ophtalmologiques dans la poliomyélite antérieure aiguë. (Soc. Franç. Ophtal. Paris, [illegible] Bull. Mém. Soc. Franç. Ophtal. 75, 366-379, 1962.

CAMPINCHI P. : L'ophtalmologie dans les [illegible]. Déb. Coll. Fac. Hôp. Paris., 5, 14, 887-904, 1964.

CLAVERIE P. et COUSTET J. : Les formes anoïdoïdiques de la maladie de [illegible] chez l'enfant. (Toulouse Médicale, [illegible], Fac. [illegible].

COLLIN R. : La participation de l'œil au cours de la poliomyélite (Ausgang in Berlin 1947) - (Die Beteiligung des Auges an der Poliomyelitis). [illegible] 1948. 113. 3. 255-260.

Analyses : Arch. Ophtal. 1951. 11. 4. 425
Ophthal. Lit. 1948. 2/7. 968

COLOMBO P. : (Paralysie symétrique absolue des mouvements oculaires et [illegible] au cours d'une poliomyélite aiguë disséminée.)
Paralisi assoluta simetrica dei movimenti oculari e [illegible] in corso di poliomyelite acuta disseminata. [illegible]

DESCOY J. : (Découvertes [illegible] dans les poliomyélites.) Hallazgos oftalmologicos en el enfermo de poliomielitis. (Soc. Argent. Oftal., 9 de noviembre de 1964.) Arch. Oftal. B. Aires, 39, 12, 435-437, 1964.

[illegible] A.E., [illegible] - [illegible] de la poliomyélite [illegible]
Poliomyelitis in poliomyelitis.] [illegible]
Arch. Ophtal. Paris, 17, 6, 614, 1957 & Exc. med. Ophthal., 10, 11, 410, 1956.

[illegible] - Text-Book of Dermatology - [illegible]
Henry Kimpton London 1954.

[illegible] H. - [illegible] Arteriosclerotic [illegible] à la suite d'une poliomyélite
Ugeskr. Laeg. 1954. 116. 1731-1733

Analyses : Arch. Ophtal. Paris 1955. 15/8. 891

[illegible] H. Double Exophthalmos in acute poliomyelitis
(Am. J. of Ophtalm. T. XIV, 927, 1931)

[illegible] G. [Retinitis, [illegible] et différentiation des [illegible]
Zur Retinoscopie und [illegible]
Med., 61, 204-219, 1955. Analyse in Zbl. Ophthal., 68, 3, 147, 1955.

[illegible] H. Sur les [illegible] bénignes et [illegible] dans la poliomyélite aiguë. (Petite [illegible] oculaire [illegible] mielite acuta) - [illegible] Coulist. 1947. 26/7. 417-432

Analyses : Rass. Ital. Ottal. 1948.[illegible]
Ophthal. Lit. 1947. 1/4.[illegible]

[illegible]

GOERTZ H. : (Table ronde sur les problèmes cliniques et thérapeutiques du strabisme.) Tavola rotonda sui problemi clinici e terapeutici dello strabismo. (Atti Giorn. Farmac., Milano, 121-123, 1965.

GRAEBER W. : (Paralysie isolée des muscles obliques inférieurs.) Zur isolierten [illegible]

[illegible] : [illegible] Augensymptome bei Poliomyelitis. (Soc. ophtal. Rhein-Main, 11 Novembre 1956) Klin. Mbl. Augenheilk., 131, 6, 880, 1956.

GUILLAUMAT L., MORAX P.V., OFFRET G. : Neuro-ophtalmologie. Masson & Cie Edit., Paris, II, 657-1388, 1959. (Poliomyélite : pp. 878-880.)

HARCOURT J., DELMARCELLE Y., MAINANT H. : Poliomyélite et strabisme paralytique. (Bruxelles, 24 Juin 1956.) Bull. Soc. Belge Ophtal., 113, 454-472, 1956.

JEAGER W. : (Troubles de la motilité oculaire dans la poliomyélite.) Motilitätstörungen der Augen bei Poliomyelitis. (Soc. ophtal. Rhein-Main, Décembre 1956). Klin. Mbl. Augenheilk., 131, 5, [illegible], 19[illegible].

KINDT P. et KNUDTUON K. : Acta ophthal. 1946, 24, 295-322

KINDT P. et KNUDTUON K. : [illegible]

Nordisk Med. Stockholm 1947. 34/26. 1422-1424.

Analyses · Exc. Med. 1948 2/3. 146

KISSEL : Epidémies de paralysies faciales d'[illegible]

Rev. Neur. Juin 1938

LANOWIG H.A., MURPHY J.H., [illegible] : (Papilloedema in poliomyelitis)

Papilloedema in poliomyelitis. [illegible]

Ophthal. Lit. London, 11, 3, 373, 1957.

LAPLANE R., WILDOCHER D. et [illegible] : [illegible]

Arc. Fr. de Pédiatrie 1956 - 13 3p. 303-05)

LARUELLE et REUMONT - [illegible]

la poliomyélite antérieure aiguë - [illegible]

C.R. : Bull. Soc. Belge Ophtal. 1952, 102. 659-664
Exc. med. ophtal. 1955 9/6 181
Zbl. Ophtal. 1954 62/3-4. 194

LEGRAND R., WAREMBOURG H., [illegible] : [illegible]

Horner au cours de la poliomyélite antérieure aiguë [illegible]

25 Février 1955). Arch. ophtal. Paris, 15, 7, 779, 1955.

LIPP F.E. : [illegible] of poliomyelitis. Nebraska St. Med. J. 42, 295-296, 1957.

MAEDER K. : [illegible] lique ; variole ; parotidite épidémique.

McALPINE D., [illegible] Brit. Med. J. 1947. 2, 1019-1023

Analyses · Ophtal. 1947. 1/4. 534

MONNET P., VINCENT F., [illegible] poliomyélites infectieuses.

(Lyon Médical 1959 - 201 14p 603-619)

MURRAY F.G. et WALSH F.B. Anomalies oculaires dans la poliomyélite et leur pathogénèse - (Ocular abnormalities in poliomyelitis and their pathogenesis)

Canad. M.A.J. 1954. 70. 141-147.

Analyses · Amer. J. Ophtal. 1954. 37/5. 832
Zbl. Ophtal. 1954. 63/3-4. 161-162
Sem. des Hôp. 1954. 30. 1917

[illegible] : [illegible] de l'Université de Berlin, [illegible]

NATAF, LEPINE GONAMOUR : Masson Edit. 1960

[illegible] : [illegible]

Med. du Travail et Méd. Légale avril-mai 1964

[illegible] : [illegible]

Bas-Rhin 1930 (Revue Française de Pédiatrie 7. 308. 1931)

O.M.S. : La poliomyélite O.M.S. Genève 1955 n° 26 p 129

PERELMAN R., [illegible] : [illegible]

latéralité du [illegible] au cours d'une [illegible] de [illegible]. ([illegible]

[illegible] 1960.) [illegible]

Presse méd., 68, 23, 887, 1960.

PERELMAN R. : [illegible]

Concours méd. 85, 4849-4852, 1963.

[illegible] : [illegible]

[illegible]

Analyses : Ophtal. Lit. 1949 3/5. 943

[illegible] A., [illegible] A. et [illegible] L. - [illegible]
infantile - Soc. Belge Ophtal. 1952.

[illegible] P. · Bull. Soc. Belge Ophtal. 1952. 102. 654 - 658
Zbl. Ophtal. 1954. 62/1-2. 47
Ophtal. Lit. 1952. 5/7. 954

[illegible] G., [illegible] E., [illegible] U. - [illegible]
poliomyélite chez un nourrisson de [illegible] jours.) [illegible]
poliovirus in lattante di [illegible] giorni. [illegible]

[illegible] G., [illegible] M., [illegible] A., [illegible] - [illegible]
[illegible]ation au virus poliomyélitique. [illegible]
Bull. Soc. Ophtal. Fr., 2, 124 128, 1962.

[illegible] RUSSEL A. - Poliomyélite - [illegible]
Analyses · Ophtal. Lit. 1947. 1/4. 534

[illegible] F. [illegible] (Paralysie des IIIe, IVe, et VIe nerfs crâniens.) Paralysis of the
third fourth and sixth cranial nerves. [illegible]

[illegible] L., [illegible] - [illegible]
associée probablement à une poliomyélite [illegible]
caso di oftalmoplegia [illegible]
anteriore cronica [illegible]
Torino. 4-6 Juin 1948) Atti. Soc. Interreg., O. N. O., 42, 1948.

FLASSELLATI [illegible] : Manifestations neuro-ophtalmologiques chez [illegible] sujets ayant reçu le [illegible] [illegible] [illegible] oftalmologiche in vaccinati antipolio (Sabin). (Soc. oftal. ital. Rome, 21-23 ottobre [illegible] Atti. Soc. oftal. ital. [illegible], 422, 1965.

SEDAILLAN R., MONNET P. et [illegible] - Le syndrome de Claude Bernard - Horner dans la poliomyélite antérieure aiguë - Soc. Méd.-Hôp. Lyon 10 février 1947.

C.R. : Arch. Ophtal. Paris 1948, 8/5, 553

SKINHOJ E. : (Polioencéphalite) Nord. Med. 51, 337 - 340, 1954. Analyse in ophtal. Lit. London 8, 1, 130, 1962.

SOHIER R., LEPINE P., [illegible] G., PERREAUX G. et COQUET P. : Epidémie de 6 cas de poliomyélite à forme initialement eocéphalique.

Bull. Acad. Nat. Med. Paris 12, 7, 55, 139-23, 393-95.

SORSBY A. - Systemic ophtalmology - (Poliomyélite aiguë antérieure p. [illegible]) Butterworth Co. Publishers Ltd. 1951.

TOULAYROL R., TRUBHENE P., [illegible] R., [illegible] M. : Paralysie isolée d'origine antimyélitique du nerf moteur oculaire externe gauche. (Soc. méd. hôp. [illegible] mai [illegible]) Marseille méd., 102, 7-8, 645-648, 1965.

WASSMAN I.S. - The Eye Manifestations of Internal Diseases - (Poliomyélite aiguë antérieure p. 579) - St. Louis, The C.V. Mosby Company 1951.

TERRAGNA A., STRAFOLINI [illegible] (Le fond d'oeil dans la poliomyélite.) Comportamento del fondo oculi nella malattia di Heine Medin. G. Mal. [illegible] Analyse in Ophtal. Lit. London 13, 5, 639, 1959.

THIEBAUT F., MATAVULJ N., LAVILLAUREIX J. : Ophtalmoplégie d'origine virale. (Soc. Ophtal. de Paris, séance du [illegible] mars 1957. Bull. Soc. Ophtal. France, 7, [illegible] 1957.

THIEFFRY S., MARTIN Ch., ARTHUIS M. : Les formes encéphaliques de la maladie de Heine Medin. (Sem. Hôp. Paris - 1959 - 35, 18/4, 1349).

THIEFFRY S., ARTHUIS M., FARDEAU M. : Paralysie de la latéralité, unique manifestation d'une maladie de Heine Medin. (Soc. franç. Pédiat., 2 mars 1960 Presse [illegible] 887, 1960.)

THYGESSON P. : (Les affections oculaires à virus.) Ocular viral diseases. Rev. Clin. J. Amer., 43, 1419-1440, 1959. Analyse in Rev. Prat. 21 avril 1960, 11, 12, [illegible]

THYGESON P. : (Symposium - virus et maladies virales. III - Affections à virus de l'oeil et des annexes.) Symposium : viruses and viral diseases. Viral infections of the eye and annexa. (Ann. Sess. Amer. Acad. Ophtal. Otolar., 13-18 novembre 1957. Trans. Amer. Acad. Ophtal. Otolar. 62, 3, 411-431, 1958.

[illegible]OISIN J. et BONDUELLE - Syndrome [illegible] poliomyélite antérieure aiguë - Soc. Neurol. Paris [illegible] janvier [illegible]

[illegible].R. : Arch. Ophtal. Paris 1948. 8/6. 546

WALSH F.B. - Clinical [illegible] - [illegible]
The Williams & Wilkins Company, Baltimore [illegible]

WEEKERS R. et DAENEN P. - Traitement chirurgicale du strabisme paralytique.
Bull. Soc. Belge Ophtal. 1955 - 109

WEIMANN, McDOWELL et PLUM - L'oedème papillaire dans la poliomyélite (en anglais)
Arch. Neurol. Psych. 1951. 66. 722

Analyses : Riv. Oto-neuro-oftal. 1955. 30/4. 356
Ann. Oculist. 1955. 188/3. 291
Exc. med. ophtal. 1952. 6/7. 347

WILDOCHER D. : Les formes corticales de la maladie de Heine-Medin - La [illegible]
46, 1956.

WORMSER P. : Ophtalmoplégie interne et autres symptômes oculaires dans la poliomyélite antérieure - (Ophthalmoplegie interne und andere Augensymptome bei Poliomyelitis Heine-Medin) - Mschr. Psychiatr. Neurol. 1951. 121/4. 240 - 255

Analyses : Exc. med. ophtal. 1952. 6/7. 348
Zbl. ophtal. 1953. 58/6-7 ; 326-327

WRIGHT E.S. : Un cas d'ophtalmoplégie bilatérale au cours d'une poliomyélite antérieure aiguë. Amer. J. Ophtal. 30, 10, 1296-1297, 1947. Analyse in Arch. Neurol. Psych. 3, 6, 650, 1948.

Vu le Président de thèse

G. OFFRET

Vu le Doyen de la Faculté

G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

P. MALLET